Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik Hamburg
Direktor Prof. Dr. Weitz

Zur Frage der Wechselbeziehung zwischen Muskeltonus, klinischem Bild und peripherem Kreislauf

DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

vorgelegt von
ERNST HEINRICH HUMBURG

1939

Berichterstatter: Prof. Dr. W e i t z

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg

Dissertationsdruck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstraße 16

Bei der Kreislaufforschung hatten sich nach und nach verschiedene Faktoren ergeben, die den Umlauf des Blutes durch das Gefäßsystem garantieren.

Die dem Blute durch die Herzkraft mitgeteilte Energie verbraucht sich allmählich und damit sinkt der Druck in den peripheren Gefäßen immer tiefer. Zu dieser sogenannten „vis a tergo", die für die Strömung im arteriellen Schenkel von entscheidender Bedeutung ist, kommen Mechanismen hinzu, die für die Rückbeförderung des Blutes zum Herzen verantwortlich sind.

Die Annahme selbsttätig wirkender Kräfte in den Gefäßen („peripheres Herz nach Hasebroek"), die durch aktive pulsatorische Bewegungen den Blutstrom weiter unterhalten, hat sich nicht halten lassen. Dagegen scheinen die regelmäßigen pulsatorischen Erschütterungen der Arterien auf die Begleitvenen eine Art Knetwirkung auszuüben, die somit zu deren Entleerung herzwärts beitragen. Noch deutlicher wirkt sich die Bewegung der Körpermuskulatur auf die Förderung des Blutstromes aus und zwar derart, daß während der Muskelkontraktion die Venen ausgepreßt werden und damit dem Klappenmechanismus entsprechend, der Zufluß zum Herzen gefördert wird.

Ferner wirkt die Baupresse in dem gleichen Sinn, indem sie das Gebiet der Vena cava inferior und der Pfortader wie einen Schwamm auspreßt. Das Gebiet der Vena cava superior steht unter der Wirkung der Atemmuskulatur. Durch die Erweiterung des Thorax und die damit verbundene Vergrößerung des negativen Druckes bei der Inspiration wird eine Saugwirkung auf das Blut der oberen Hohlvene ausgeübt. Das gilt weniger für die untere Hohlvene, da es bei der Abflachung des Zwerchfells zu einer Verengung des Foramen quadratum kommt, wodurch die Cava inferior abgeklemmt und der Zustrom des Blutes aus der unteren Körperhälfte gedrosselt wird. Ob dem Herzen selber ein aktives Ansaugen in der Diastole der Vorhöfe zuzuschreiben ist, war lange Zeit umstritten, scheint aber in letzter Zeit durch die Untersuchungen von Böhme bestätigt zu sein.

Die Erscheinungen der Kreislaufinsuffizienz haben nun aber noch auf die Bedeutung der Gefäßinnervation aufmerksam gemacht. Wenn jenes Zusammenspiel zwischen den Vasokonstriktoren und Vasodilatoren bzw. zwischen den Blutdepots und der zirkulierenden Blutmenge versagt, versackt das Blut in die Peripherie und wird in den Kapillarbereichen zurückgehalten. Dem an und für sich intakten Herzen wird dann aus dem venösen Schenkel nicht mehr so viel Blut angeboten, wie zur Aufrechterhaltung des normalen Kreislaufs notwendig ist. Das Herz schlägt leer.

Abgesehen von diesem Gefäßtonus ist in letzter Zeit noch auf den Gewebstonus, insbesondere auf den der Muskulatur hingewiesen worden.

Beide wirken gewissermaßen dem hämostatischen Druck, der die Gefäße von innen beansprucht, entgegen. Henderson fand zunächst, daß

der Tonus der Atemmuskulatur von nervösen Zentren geregelt wird, und daß sich seine Höhe je nach dem Bedarf des Körpers an Sauerstoff verändert. Es bestehen also mehr oder weniger direkte Beziehungen zwischen dem nervösen Atemzentrum und dem Tonus der Atemmuskulatur. Da nun nach post-operativen Zuständen die Lungenventilation wesentlich schlechter ist als in der Norm, so ist die Ursache dafür offenbar in einer Herabsetzung des Tonus der Atemmuskulatur zu suchen. Nun lehren aber die täglichen Beobachtungen, daß nach Operationen eine allgemeine Körperschwäche vorhanden ist. Die Leute sind kaum imstande, sich im Bett aufzurichten, der Kopf sinkt in das Kissen zurück, alle Bewegungen werden langsamer und schwächer ausgeführt. Man hat also den Eindruck, daß nicht nur der Tonus der Atemmuskulatur, sondern auch der der gesamten Körpermuskulatur herabgesetzt ist. Entsprechende Bilder sieht man während eines Kollapses, bei schweren Infektionskrankheiten und bei gewissen Vergiftungen. Gerade die Erscheinungen des Kollapses ließen die Frage aufkommen, ob der Muskeltonus eine direkte Beziehung zum Kreislauf habe. Hendersons Überlegungen führten zu der Erkenntnis, daß es nicht gleichgültig sei, ob die Gefäße in einem gut tonisierten Muskel liegen, oder ob sich die systolische Pulswelle in ein erschlafftes Gewebe einfach verpufft. Der Muskeltonus wird natürlich nicht auf den verhältnismäßig hohen Druck in den Arterien irgend einen Einfluß ausüben können, er genügt aber, einen vielleicht sehr wesentlichen auf die Kapillaren und Venen auszuüben, zumal man deren eigenen Tonus nicht sehr hoch einschätzen darf, wenn man die Schwäche ihrer kontraktilen Elemente berücksichtigt. Damit wäre ein weiterer Faktor vorhanden, der das Volumen des venösen Rückflusses zum Herzen beeinflußt.

Über die Bedeutung des Muskeltonus für den Blutkreislauf liegen bereits Untersuchungsergebnisse vor.

So fanden Mateeff und Petroff bei Kranken mit pathologisch vermindertem Muskeltonus in aufrechter Körperhaltung nach wenigen Minuten ein völliges Versagen des Blutkreislaufs, so daß es zu dem sogenannten orthostatischen Kollaps kam. Durch abnorme Erweiterung der Kapillar- und Venengebiete der unteren Extremität kommt es dabei zu einer Verkleinerung des venösen Blutangebotes an das Herz. Es tritt eine Frequenzsteigerung und Blutdruckverminderung auf. Mateeff und Petroff haben nun den Muskeltonus durch Badagieren der unteren Extremität von der Sohle bis zum Becken mit breiten, elastischen Binden ersetzt und haben damit die abnorme Erweiterung des Kapillar- und Venenreservoirs verhindert. Die Frequenzsteigerung des Herzens und die Blutdrucksenkung blieben jetzt aus oder waren nur ganz schwach angedeutet. Auch der sonst zu erwartende Kollaps trat nicht ein. Die beiden Autoren schließen aus diesen Untersuchungen, daß ein guter Muskeltonus die abnorme Erweiterung der Kapillaren, der kleinen und großen Venen unter der Einwirkung des hämostatischen Druckes verhindert und dem Blutrückstrom zum Herzen erleichtert.

In Anlehnung an diese Gesichtspunkte sind von Budelmann und Kunkel Untersuchungen in bezug auf die Vitalkapazität vorgenommen worden. Die Vitalkapazität stellt einen indirekten aber guten Maßstab für den Blutfüllungszustand der Lunge dar. Blutgehalt und Luftgehalt

der Lunge verhalten sich gegensätzlich zueinander, d. h. eine vermehrte Blutfülle bedingt eine Abnahme und eine verminderte Blutfülle eine Zunahme der Vitalkapazität. Bei gesunden Versuchspersonen wurde zunächst die Vitalkapazität in horizontaler Lage gemessen, dann zeigte sich, nachdem die Versuchsperson ohne aktive Muskelanstrengung mit Hilfe eines Kipptisches in die aufrechte Körperstellung gekurbelt war, eine beträchtliche Zunahme der Vitalkapazität, die dann beim Verharren in dieser Stellung fortlaufend zunahm. Wurden nun aber die unteren Extremitäten bandagiert, so daß das Blut nicht mehr durch Versacken in die untersten Gefäßgebiete dem Kreislauf entzogen war, so blieb das starke Ansteigen der Vitalkapazität aus. Auch diese Erscheinung ist wieder ein Hinweis auf die Bedeutung des Muskeltonus für die Aufrechterhaltung des venösen Rückflusses zum Herzen bei aufrechter Körperhaltung.

Weitere Untersuchungen von Bock stellen ein deutliches Absinken des Schlag- und Minutenvolumens des Herzens fest, wenn die Verlagerung der Versuchsperson von der waagerechten zur senkrechten mit einem Mindestmaß an Muskelanstrengung (Kipptisch) erfolgte und wenn die Versuchsperson möglichst passiv in dieser aufrechten Haltung verharrte. Besonders rasch und ausgeprägt traten die Erscheinungen bei Rekonvaleszenten und Vasolabilen ein.

Wie schon geschildert, lehrt uns die klinische Beobachtung, daß der Muskeltonus postoperativ, bei Vasolabilen, bei Vergiftungen und nach langer Bettruhe erniedrigt ist und daß sich hieraus überwiegend die Kollapsneigung erklären läßt.

Bei der Frage der Bedeutung des Muskeltonus für den peripheren Kreislauf trat nun auch die Forderung auf, irgend ein Maß für diesen Muskeltonus zu finden. Henderson ging aus von dem Gedanken, den Druck zu bestimmen, der erforderlich ist, um eine Flüssigkeit mittels einer Hohlnadel in den Muskel hineinzutreiben. Mit dieser einfachen, zwar indirekten Methode, erhält man ein ziemlich verläßliches Maß für den im Gewebe oder Muskel vorhandenen Innendruck.

Um eventuelle Fehler von vornherein auszuschalten, wird die Messung am liegenden Patienten am Musculus biceps brachii ausgeführt. Der Arm, der in einem Winkel von etwa 135° abgebogen gehalten wird, muß vollkommen entspannt sein, da die Anspannung der Muskulatur den Druck sofort erhöhen würde. Als Hohlnadel hat Henderson eine vorn abgerundete Nadel angegeben, bei der die Öffnungen seitlich angebracht sind. Auf diese Weise suchte der Autor zu vermeiden, daß die Öffnung der Nadel beim Einstechen verlegt wird und zu hohe Werte resultieren. Er nahm aber den Umstand in Kauf, daß er vorher in Lokalanästhesie inzidieren muß. Beiglböck und Junk benutzten dann für gleiche Untersuchungen eine Nadel, die auch seitliche Öffnungen hat, aber nicht abgerundet, sondern vorne spitz ist, so daß man ohne Lokalanästhesie einstechen kann. Ich habe diese Nadel auch verwendet, nachdem ich schon eine Reihe von Messungen mit einer gewöhnlichen Wassermann-Kanüle durchgeführt hatte, sah aber durchaus keinen Vorteil und bin bei der ersteren mit schrägem Anschliff geblieben.

Die Nadel wird dann auf eine Glaskanüle gesetzt, die eine Weite von 1 mm und eine Länge von 10 cm hat. Letztere ist wieder durch

einen Schlauch mit einer Quecksilberwanne verbunden, die durch Heben einen Druckanstieg in dem System bewirkt. An einem Nebenschluß ist dann noch ein Wassermanometer angebracht, das den vorhandenen Druck abzulesen erlaubt.

Bevor man die Messung beginnt, zieht man eine geringe Menge physiologischer Kochsalzlösung durch die Nadel in die Glaskapillare auf. Das geschieht am besten, indem man mit einer Kocherklemme den Schlauch oberhalb der Kapillaren abklemmt, mit einer Rekordspritze den Schlauch durchsticht und die Flüssigkeit ansaugt. Jetzt muß schließlich noch die Kapillarität empirisch bestimmt werden. Sie beträgt unter den angewandten Bedingungen 6 mm. Um sie nicht bei jeder Messung wieder verrechnen zu müssen, stellt man den Flüssigkeitsspiegel im Manometer nicht auf 0, sondern gleich auf den ermittelten Wert, in diesem Fall also auf − 6 ein.

Nachdem man nun die Nadel in den Muskulus biceps eingestochen hat, hebt man durch einen Schraubengang langsam die Quecksilberwanne und erkennt am Manometer den allmählichen Druckanstieg in dem System. Ist nun der Grad erreicht, bei dem der Druck auf den Flüssigkeitsspiegel in der Kapillare den Innendruck des Muskels eben übersteigt, so fließt die Kochsalzlösung, meist mit einem kleinen Ruck, in den Muskel ein. In diesem Moment liest man den Manometerwert ab und hat damit ein Maß für den vorliegenden Gewebsdruck.

Mit dieser Methode habe ich nun einige Messungen durchgeführt. Die Ergebnisse seien im folgenden zusammengefaßt.

Erstens habe ich normale Fälle untersucht (Tabelle 1). Für die Messungen wurden vorwiegend junge, kräftige Männer in gutem Allgemeinzustand und mit gut ausgebildeter Muskulatur herangezogen.

Tabelle 1

Normalfälle

Name	Alter	Tonus in mm H_2O	Datum
Hantke	19	78	5. 9. 38
Darger	22	92	8. 10. 38
Feist	28	82	8. 10. 38
Boldt	27	85	20. 9. 38
Cords	38	110	17. 10. 38
Friedrichs	20	89	7. 10. 38
Hansen	19	100	25. 2. 39
Lucht	17	76	6. 3. 39
Tönnsen	20	95	9. 3. 39
Humburg	26	105	30. 3. 39

Durchschnitt: 91,2 mm H_2O

Daraus läßt sich ein Durchschnittswert von 91,2 mm Wasser errechnen.

Zweitens wurden Kranke untersucht, die längere Zeit bettlägerig waren. Es handelt sich um Fälle, die wegen eines Ulcus ventriculi oder Duodeni in Behandlung waren.

Tabelle 2

Fälle mit ulcus ventriculi und duodeni

Name	Alter	Geschlecht	Tonus in mm H_2O	Datum
Böttcher	34	männl.	85	19. 8. 38
Bell	35	„	105	3. 9. 38
Sinn	41	„	87	3. 9. 38
Wolf	43	„	74	6. 9. 38
Flessau	28	„	66	6. 9. 38
Boennen	31	„	74	20. 9. 38
Kümmel	48	„	62	20. 9. 38
Szameitat	39	„	72	17. 9. 38
Bierkarre	29	„	88	16. 9. 38
Reimers	19	„	68	7. 10. 38

Durchschnitt: 79,1 mm H_2O

Sonst zeigen die Patienten keinen weiteren pathologischen Befund, so daß das Absinken des Tonus wohl vorwiegend der Bettruhe zuzuschreiben ist.

Drittens wurden Herzfälle untersucht, z. T. in kompensiertem, z. T. in dekompensiertem Zustand.

Tabelle 3

Herzfälle

Name	Alter	Geschlecht	Diagnose	Tonus in mm H_2O	Datum
Jallaß	66	männl.	Myodegen. Cordis	52	13. 9. 38
Oppelland	63	„	Vorhofflattern	78	16. 9. 38
Konrad	49	„	Aorteninsuff.	74	17. 9. 38
Meyer	50	„	Aorteninsuff.	58	8. 10. 38
Behrens	61	„	Dekomp. Hypertonie	85	11. 11. 38
Leißner	33	„	offener Duct. Botalli	88	5. 10. 38
Leßmann	51	„	Dekomp. Hypertonie	87	14. 10. 38
Deumann	60	„	Myodegen. Cordis	68	14. 10. 38
Hebig	69	„	Asthma cardiale	35	1. 11. 38
Morlang	55	„	Hypertonie Arythm. absol.	40	1. 11. 38

Durchschnitt 65,5 mm H_2O

Wie schon Beiglböck und Junk mitteilten, bestätigte sich auch mir, daß besonders bei den Patienten der Tonus ein geringerer war, bei denen man schon allein nach dem äußeren Aspekt auf den Grad der Krankheit schließen konnte. Noch offensichtlicher wurde diese Beobachtung bei Patienten mit Tumoren. Das Ergebnis ist in Tabelle 4 angeführt.

Tabelle 4

Tumoren

Name	Alter	Geschlecht	Diagnose	Tonus in mm H_2O	Datum
Wöhling	56	männl.	Mamma Ca.	70	13. 9.38
Quandt	61	„	Mediastinaltumor	48	29. 9.38
Seyfried	55	„	Lungenabszeß	42	12. 8.38
Mollwitz	65	„	Neopl. ventriculi	52	29. 9.38
Dracke	58	„	Neopl. ventriculi	68	3.12.38
Jungjohann	64	„	Lungentumor	61	11.10.38
Jungjünger	80	„	Lungentumor	42	20.11.38
Brinkmann	57	„	Leber Ca.	55	12.11.38
Kempff	75	weibl.	Leber Ca.	45	20.11.38
Köpke	67	männl.	Leber Ca.	35	14. 3.39

Durchschnitt 52,1 mm H_2O

Betrug der durchschnittliche Tonuswert bei Patienten mit einem Ulcus noch 79,1 mm H_2O und bei Patienten mit schwerer Herzerkrankung 66,4 mm H_2O, so resultiert hier ein Wert von 52,1 mm H_2O. Zu berücksichtigen ist aber, daß bei diesen Patienten das Durchschnittsalter auch ein höheres ist. Sinkt doch der Tonus physiologischerweise bei Menschen über 70 Jahre schon wesentlich herab. Wenn die Auffassung richtig ist, daß der Muskeltonus eine entscheidende Rolle für die Durchatmung der Lunge spielt, so wäre damit vielleicht ein wichtiger Faktor gefunden, warum das höhere Alter so sehr zu Pneumonien disponiert.

Bei Patienten mit einer fieberhaften Erkrankung fand ich folgende Ergebnisse der Tonusmessung.

Tabelle 5

Fieberhafte Erkrankung

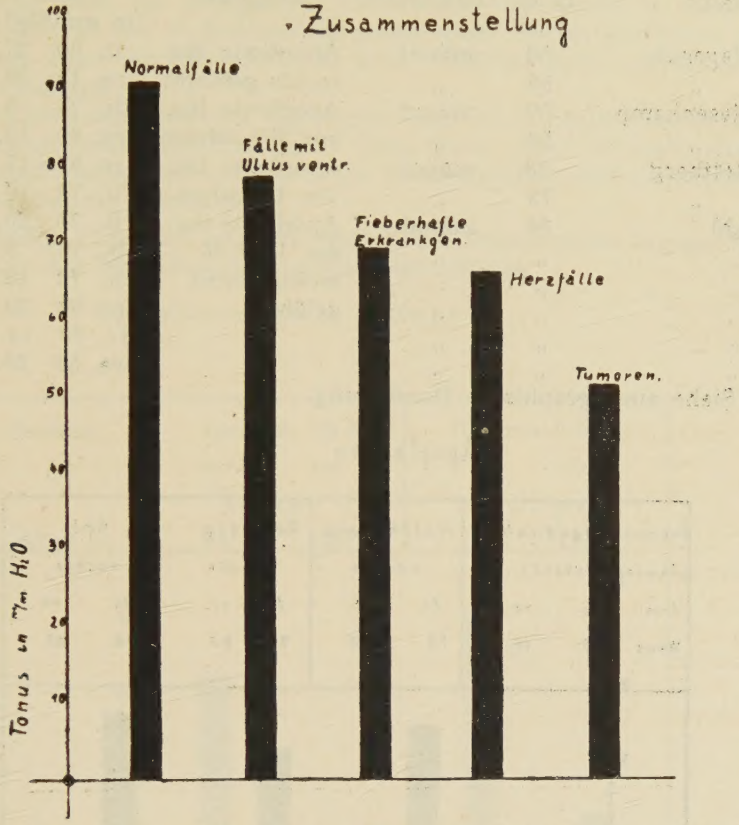
Name	Alter	Geschlecht	Diagnose	Tonus in mm H_2O	Datum
Winkler	57	männl.	Bronchopneumonie	85	28. 9.38
Schwarck	15	„	„	85	31. 8.38
Krieg	54	„	„	70	2.11.38
Pauli	33	„	Pneumonie	65	4. 3.39
Lietz	15	„	„	80	16. 1.38
Ott	16	„	„	75	16. 8.38
Prestin	58	„	„	71	5.10.38
Wolf	62	„	„	45	17.12.38
Nissen	30	„	„	65	3. 1.39
Wulf	33	„	„	58	3. 1.39

Durchschnitt 69,9 mm H_2O

Auch hier zeigt sich trotz des niedrigen Durchschnittsalters ein Tonus von nur 69,9 mm H_2O.

Diese eindeutigen Abweichungen des Muskeltonus von der Norm lasse sich graphisch noch einmal recht anschaulich darstellen.

Tabelle 6



Bei Erkrankungen verschiedener Genese fand ich folgende Muskeltonuswerte.

Tabelle 7

Name	Alter	Geschlecht	Diagnose	Tonus in mm H_20	Datum
Ackermann	36	männl.	Lumbago	55	4. 8. 38
Wulf	71	„	Diabetes	58	14. 10. 38
Barnehl	38	„	Lympho-granulomatose	62	8. 10. 38
Brachmeyer	17	„	Hypoglykämie	76	2. 8. 39
Schaal	46	„	Muskeldystrophie	48	13. 9. 38
Uhlig	44	„	Ikterus catarrh.	69	8. 10. 38
Merz	77	„	mal. Nephrosklerose	45	20. 11. 38
Behrmann	17	„	Angina tonsillaris	75	16. 9. 38
Drescher	16	„	Angina tonsillaris	85	14. 10. 38
Schröder	40	„	Morb. Basedow	87	21. 9. 38

Bei dem großen Material der Klinik lassen sich natürlich diese Messungen beliebig erweitern. Ich möchte aber die Untersuchungen nach

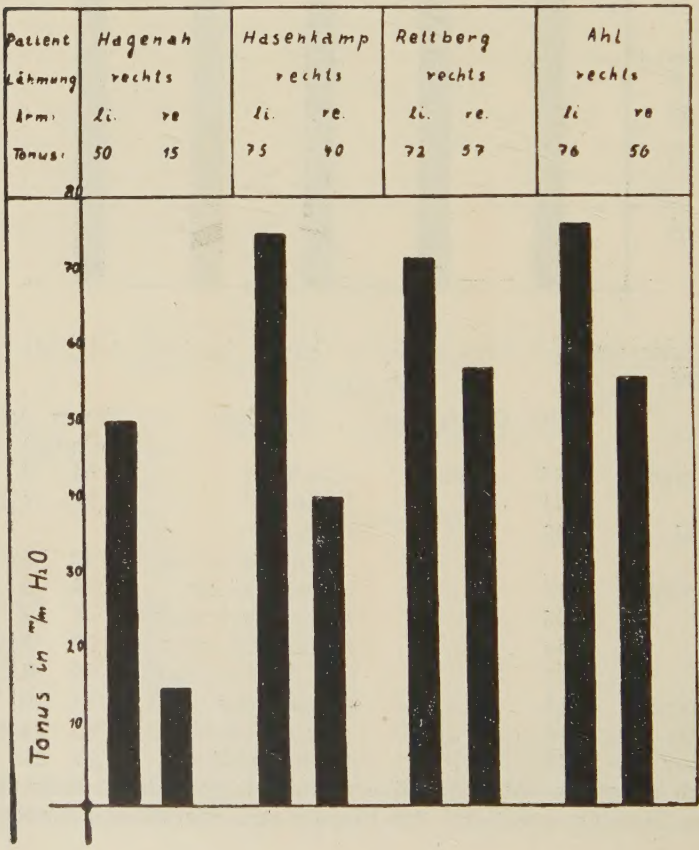
bestimmten Gesichtspunkten fortsetzen und nun die Ergebnisse bei einigen Apoplektikern wiedergeben.

Tabelle 8

Name	Alter	Geschlecht	Diagnose	Tonus in mm H_2O	Datum
Hagenah	58	männl.	Apoplexie lks.	li. 50	27. 9. 38
„	58	„	rechts gelähmt	re. 15	29. 9. 38
Hasenkamp	59	männl.	Apoplexie lks.	li. 75	5. 12. 38
„	59	„	vor 5½ Jahren	re. 40	10. 12. 38
Rettberg	73	männl.	Apoplexie lks.	re. 57	17. 12. 38
„	73	„	vor 4 Wochen	li. 72	10. 12. 38
Ahl	64	männl.	Apoplexie lks.	li. 70	20. 8. 38
„	„	„	am 16. 6. 38	li. 76	3. 9. 38
„	„	„	rechts leicht	li. 72	16. 9. 38
„	„	„	gelähmt	re. 58	20. 8. 38
„	„	„	„	re. 60	14. 9. 38
„	„	„	„	re. 56	29. 9. 38

Siehe auch graphische Darstellung.

Apoplexien



Mit der Störung der peripheren Innervation durch den apoplektischen Insult ist offenbar der Gewebsdruck herabgesetzt und damit sind auch für den Kreislauf neue Verhältnisse geschaffen.

Zweimal hatte ich Gelegenheit im Kollaps den Tonus zu messen.

1. Patient Konrad war in Behandlung wegen einer Aorteninsuffizienz auf der Basis einer Aortitis luica. Er blieb zunächst kompensiert, starb aber im Kollaps.
2. Das Befinden des Patienten Hutmacher war bei der Aufnahme relativ gut. Infolge eines gefäßbedingten Ileus traten dann heftigste Oberbauchbeschwerden auf und unter den Erscheinungen akuter Kreislaufinsuffizienz trat der Exitus ein.

Bei beiden Patienten sank mit der akuten Verschlechterung des Zustandes auch der Muskeltonus (s. graph. Darstellung).

Muskeltonus beim Kollaps.

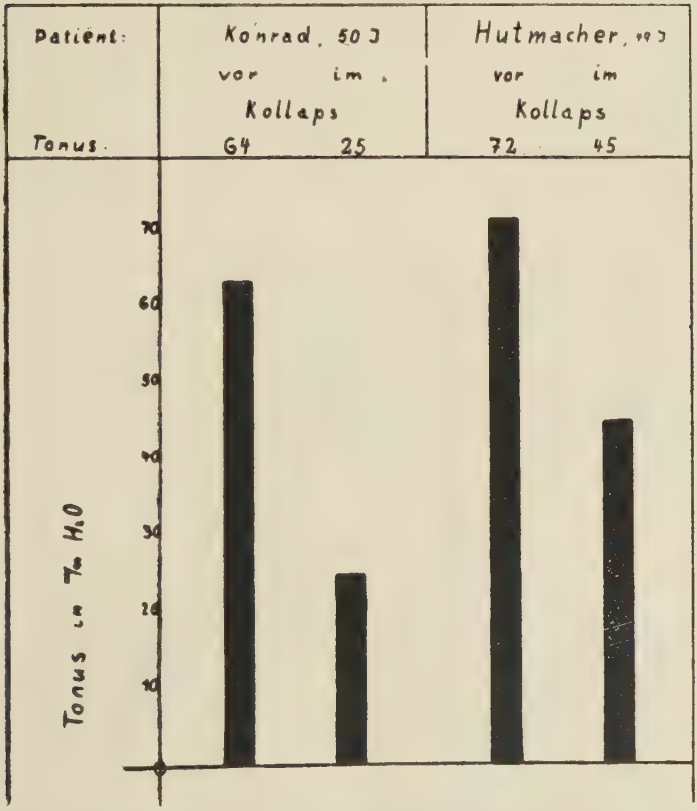


Tabelle 9 veranschaulicht das Verhalten des Tonus bei einem Patienten, bei dem Bluttransfusionen vorgenommen wurden. Patient wurde am 3. 11. 38 in stark anämischem Zustand eingeliefert und mit Eisen, Kampolon, Vit. C usw. behandelt. Jedoch trat keine wesentliche

Besserung ein. Es wurden daher drei Bluttransfusionen vorgenommen. Trotzdem sanken die Hb-Werte sehr bald wieder und Patient ging in zunehmend kachektischem Zustand zugrunde.

Der Sektionsbefund lautete: Lymphadenose.

Tabelle 9

Patient Meyer, männlich, 72 Jahre

Zeit der Messung		Tonus in mm H_2O	Datum
unmittelbar vor der 1. Transfus.	(1200 ccm)	45	3. 12. 38
unmittelbar nach der 1. Transfus.	(1200 ccm)	50	3. 12. 38
2 Tage nach der 1. Transfus.	(1200 ccm)	65	5. 12. 38
7 Tage nach der 1. Transfuf.	(1200 ccm)	75	10. 12. 38
18 Tage nach der 1. Transfus.	(1200 ccm)	58	21. 12. 38
7 Tage vor der 2. Transfus.	(500 ccm)	65	7. 1. 39
unmittelbar vor der 2. Transfus.	(500 ccm)	60	14. 1. 39
unmittelbar nach der 2. Transfus.	(500 ccm)	66	14. 1. 39
2 Tage vor der 3. Transfus.	(700 ccm)	68	18. 1. 39
1 Tag nach der 3. Transfus.	(700 ccm)	50	21. 1. 39
8 Tage nach der 3. Transfus.	(700 ccm)	62	28. 1. 39
15 Tage nach der 3. Transfus.	(700 ccm)	53	4. 2. 39
10 Tage ante mortem		42	11. 2. 39
3 Tage ante mortem		38	18. 2. 39
Exitus			21. 2. 39

Während die Blutübertragungen noch keine deutlichen Rückschlüsse auf die Beeinflussung des Gewebstonus erkennen lassen, ist aber zu bemerken, daß besonders vor dem Exitus der Tonus stark abgesunken war. Dies zeigt auch Tabelle 10. Es handelte sich bei dem Patienten B. um eine Herzinsuffizienz auf dem Boden einer Myodegeneratio cordis. Als Zeichen hochgradiger Stauung bestanden mächtige Oedeme und ein großer Aszites. Patient ging unter den Symptomen allgemeiner Kreislaufschwäche zugrunde.

Tabelle 10

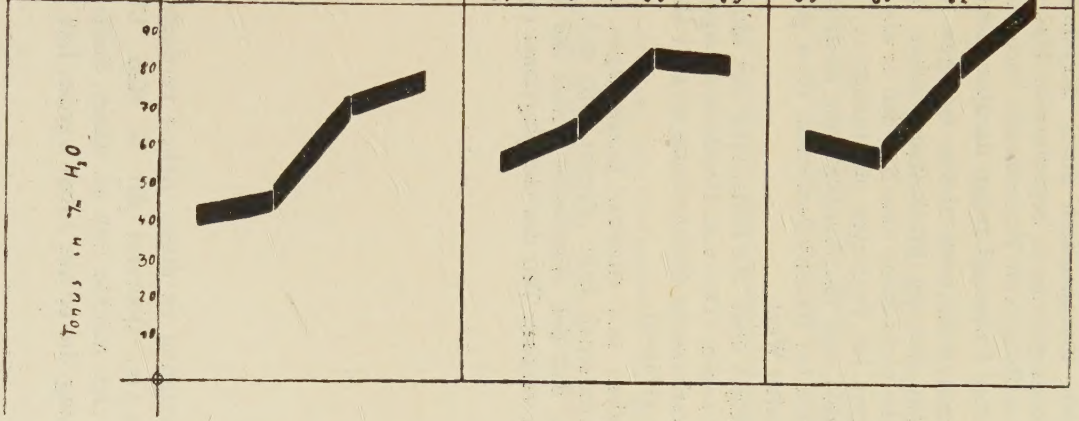
Tonus ante mortem

Pat. Brockmüller, männl.,54 J.	Tonus in mm H_2O	Datum
Vor der Aszitespunktion	35	26. 9. 38
Nach der Aszitespunktion	25	26. 9. 38
15 Minuten ante mortem	15	26. 9. 38
5 Minuten ante mortem	10	26. 9. 38

Während der Tonus sub finem immer mehr absinkt, um sich schließlich dem Werte 0 zu nähern, erreicht er dagegen bei Rekonvaleszenten allmählich seine normale Höhe wieder. Ich habe diesbezügliche Messungen fortlaufend an einigen Patienten durchgeführt. (Siehe Tabelle 11).

Tabelle 11 Reconvaleszenten

Patient	Unmack, ♂ 41 J.				Wulf, ♂, 33 J.				Pauli, ♂, 33 J.			
Diagnose	Bronchopneumonie				Croup. Pneumonie				Pleuritis exsudat.			
Datum	14. I.	19. I.	4. II.	5. III.	3. I.	14. I.	18. II.	14. III.	4. II.	14. II.	24. II.	22. IV.
Tonus % H_2O	43	47	74	80	58	67	83	85	65	60	82	100



Bei allen drei Patienten war offensichtlich auf der Höhe der Krankheit der Tonus der Muskulatur ein besonders niedriger und stieg mit der Besserung des klinischen Bildes zum Normalwert an. Welche Rückwirkungen damit auf Atmung und Kreislauf möglich sind, habe ich eingangs schon erläutert. Daß das Verhalten des Tonus deshalb nicht gleichgültig ist, scheint somit wohl erwiesen. Es ist nun nach Beiglböck und Junk möglich, therapeutisch durch Strychnin, Sympatol, CO_2-Atmung usw. den Tonus günstig zu beeinflussen. Man will auf diese Weise gerade in der Behandlung von Pneumonien recht erfreuliche Erfolge gesehen haben. Weitere Untersuchungen darüber stehen aber noch aus.

Man kann wohl nach diesen wenigen Untersuchungen zusammenfassend sagen, daß der Muskeltonus schon bei längerer Bettruhe seine normale Höhe nicht mehr inne hat, daß er aber besonders bei fieberhaften Erkrankungen, bei Patienten mit malignen Tumoren, bei alten, kachektischen Leuten und Moribunden sehr niedrige Werte erreicht. Dagegen nähert er sich bei Rekonvaleszenten, etwa parallel der restitutio, seinem alten, normalen Wert.

Endgültiges über die Bedeutung des Muskeltonus läßt sich zur Zeit noch nicht sagen. Die von Henderson angegebene und von Beiglböck und Junk verbesserte Meßmethode scheint aber sehr geeignet, den Muskeltonus zu erfassen.

Es ergeben sich offenbar Beziehungen zwischen dem Muskeltonus und dem klinischen Bild. Ferner läßt sich die theoretische Erwägung Hendersons, daß der allgemeine Tonus der Körpermuskulatur die Zirkulation im venösen Teil des Gefäßsystems reguliert, objektiv bestätigen.

Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich Herrn Dozent Dr. G. Budelmann, Oberarzt der II. Med. Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf. Ich möchte ihm an dieser Stelle dafür und für die freundliche Beratung, die er mir zuteil werden ließ, herzlich danken.

LITERATURVERZEICHNIS

Beiglböck und Junk: Der Muskeltonus und seine Beziehung zum peripheren Kreislauf. Zeitschr. f. klin. Med. 1936, Bd. 131.

Böhme: Aktive Förderung des Blutrückstromes durch das Herz. (Aktuelle Kreislauffragen, Nauheimer Fortbildungslehrgänge, Bd. 14).

Budelmann: Zur Frage des orthostatischen Kollapses. Dtsche. Gesellsch. f. Kreislaufforschung.

Bock: Das Minuten-Volumen des Herzens im Liegen und Stehen (Arbeiten aus dem Balneolog. Institut der Universität Hamburg in Bad Oeynhausen 1934).

Eppinger: Kreislaufkorrelationen (Bethe—Bergmanns Handbuch 1930).

Hasebroek: Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes. Jena 1914.

Henderson: J. amerc. Assoc. 1931. Münch. Med. Wochenschr. 1936, I, 305.

Mateeff und Petroff: Die Bedeutung des Muskeltonus für den Blutkreislauf. (Klin. Wochenschr. 1934, Nr. 6, 217/19).

Wenckebach: Herz- und Kreislaufinsuffizienz. Dresden 1931.

LEBENSLAUF

Am 20. Oktober 1912 wurde ich als Sohn des Landwirts Otto Humburg und seiner Ehefrau Auguste, geb. Meyn, in Barmstedt (Holstein) geboren. Nachdem ich die Grund- und dann die Mittelschule besucht hatte, ging ich aufs Realgymnasium zu Elmshorn und habe dort Ostern 1934 die Reifeprüfung abgelegt. Dann leistete ich zunächst im Arbeitsdienst mein Pflichthalbjahr ab, um im W. S. 1934/35 in Hamburg das Studium der Medizin zu beginnen. Vom 3. bis 6. Semester war ich in Freiburg und habe dort im Frühjahr 1937 das Physikum bestanden. Anschließend ging ich ein Semester nach Innsbruck und kehrte dann nach Hamburg zurück, um jetzt, nach meinem 10. Semester mit dem Medizinischen Staatsexamen das Studium abzuschließen.

Ernst Heinrich Humburg